Lane Medical Library

Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität München
Vorstand: Professor Dr P. P. Kranz.

# Wachstumsstörungen der Knochen nach entzündlichen Prozessen.

---

**Inaugural-Dissertation**

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

**Wilhelm Auer**

Zahnarzt in Regensburg.

1936

Buchdruckerei Karl Mayer, Günzburg a. Donau

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153721_0205

# Wachstumsstörungen der Knochen nach entzündlichen Prozessen.

Die Aufgabe dieser Arbeit ist, die Wachstumsstörungen der Knochen in ihrer mannigfachen Art zu beschreiben und zu untersuchen.

Wenn wir uns über den Begriff „Wachstum" klar sein wollen, so dürfte die „Coelen"sche Definition: „Wachstum ist Zunahme physiologisch vollwertiger Substanz" die beste Begriffsbestimmung hiefür sein. Hiernach ist Voraussetzung der Volumenvermehrung das Vorhandensein lebender Zellen. Ja man kann das Wachstum als eine mit der ererbten Differenzierung jedes Organismus harmonisch vor sich gehende Vergrößerung bezeichnen. Ueber den Wachstumstrieb, der dem Organismus die ihm arteigene und erbbedingte Größe erreichen läßt, kann man zur Zeit noch nichts Bestimmtes aussagen. Die Annahme, daß die Tätigkeit zu wachsen, ebenso wie die Ausdifferenzierung dem Keimplasma immanent ist, scheint seine Berechtigung zu haben. Zeigt doch der Werdegang jedes Organismus, daß das von der Natur vorgeschriebene Endziel im Zusammenwirken von ererbten endo- und exogenen Faktoren erreicht wird. Betrachten wir das Wachstum des Knochens, so finden wir, daß die Skeletteile zuerst rein bindegewebiger Natur sind, ein Zustand, den man die membranöse oder häutige Entwicklungsstufe nennt. Zahlreichen Tieren bleibt dieser membranöse Skelettzustand durch ihr ganzes Leben eigen, die über diese niedere Stufe der Differénziérung nicht hinaus gelangten.

Die nächst höher entwickelten Individuen erreichen bereits das knorpelige Stadium, während die höchste Vollendung des tierischen Lebewesens das knöcherne Stadium aufzeichnet. Mit der Entwicklung des Knochens, eines an mineralischen Substanzen reichen Gewebes, sind sehr eingreifende Folgen für das Wachstum des Organismus gegeben. Während der Knorpel dehnbar und infolgedessen anpassungsfähig ist, bildet der Knochen ein starres Ganzes, das allerdings wie kein anderes Gewebe des menschlichen Körpers im ständigen Aufbau und Abbau, also einen dauernden Umbau, begriffen ist. Dieser Prozeß des Abbaues und Aufbaues des Skelets greift im wachsenden Knochen innig ineinander, so zwar, daß der Knochen in seiner Form und Festigkeit unverändert bleibt.

Das Wachstum des Knorpels erfolgt durch Apposition und Intussusception. Das Bindegewebe an der Oberfläche des

Knorpels wandelt sich in Knorpel um und führt dadurch zur Vergrößerung (Verdickung) des Skeletteiles: Apposition. Bei der Intussusception vermehren sich die Zellen innerhalb des Knorpels und scheiden um sich Grundsubstanz aus. Dadurch rücken die neugebildeten Zellen weiter auseinander.

Das Wachstum des Knochens erfolgt durch Apposition nach der Ansicht der meisten Autoren. (Bergmann, u. a.) Duhamel, Havers, und Julius Wolff sind überzeugt, daß auch interstitielles Wachstum möglich ist. Versuche mit Krappfütterung, Markieren der Knochen durch Stifte und Ringe sollen das appositionelle Wachstum unter Beweis gestellt haben.

Die Entstehung des Knochens an Stelle des Knorpels erfolgt auf zweierlei Weise. Auf das knorpelig vorgebildete Skelett legen sich Knochenplatten, welche der Größe und Form nach dem Knorpel nicht entsprechen und häufig über die Grenzen des Knorpels hinausragen. Aus diesen Deck- oder Mantelknochen, wie wir sie am klarsten bei der Entwicklung des Schädels finden, entsteht der spätere knöcherne Schädel.

Für eine andere Kategorie der Knochen, die sogenannten Ersatzknochen, ist die Entstehung des Knochens an Stelle des Knorpels noch ungeklärt. Während der Mantelknochen sich außen vom Perichondrium entwickelt, entsteht der Ersatzknochen von innen heraus. Der Ersatz des Knorpels durch Knochen kann in der Weise vor sich gehen, daß der Knochen dem Knorpel direkt aufliegt, also zwischen Perichondrium und Knorpel gelegen ist. Bei einem zylindrischen Knorpel wächst diese Knochenmanschette gegen die Peripherie und verdickt sich gleichzeitig in der Mitte, wodurch der Knorpel sanduhrförmig eingeengt wird. Dieses Stück nennt man die Diaphyse, die freiliegenden Knorpelenden die Epiphyse. An die perichondrale Knochenbildung schließt sich die sogenannte enchondrale Verknöcherung an; es entsteht ein Ersatzknochen, welcher den Knorpel von innen heraus ersetzt, nicht von außen her, wie bei der perichondralen Ossifikation. Um für diesen Knochen im Innern des Knorpels Platz zu schaffen, muß der Knorpel von innen heraus verschwinden. Dabei spielen die Blutgefäße, deren Fehlen sonst für den Knorpel charakteristisch ist, eine ausschlaggebende Rolle. Sie gelangen von den perichondralen Gefäßen ins Centrum des Diaphysenknorpels, wo dadurch ein primordialer Markraum entsteht. Dieser Markraum vergrößert sich allmählich durch Abbau des Knorpels. Der primordiale Markraum enthält außer den Gefäßen Elemente, welche dem Aufbau des Knochens dienen, zum Teil das spätere Knochenmark bilden, die sogenannten Osteoblasten, welche zeitlebens im Knochenmark zurückbeiben. Ebenso wie die Diaphysen

werden, nur später, auch die Epiphysen durch Ersatzknochen verdrängt. Hier erfolgt der Umbau von innen her, also durch enchondralen Knochen, da die Oberfläche von hyalinen Knorpel überzogen ist. Zwischen Epiphyse und Diaphyse bleibt bis zur Vollendung des Körperwachstums eine Knorpelplatte bestehen, die sogenannte Epiphysenplatte oder Epiphysenlinie, in welcher das Längenwachstum des Skeletteiles in der Weise stattfindet, daß vom Perichondrium aus neue Elemente in die Epiphysenplatte nachrücken. Während das Längenwachstum von der Epiphysenlinie aus erfolgt, geht das Dickenwachstum von perichondralen Knochen aus, also durch Apposition. Da der Markraum bei dem wachsenden Knochen mitwächst, geht schließlich nicht nur der enchondral gebildete Knochen, sondern auch ein Teil des perichondral gebildeten Knochens zugrunde, sodaß für die endgültige Struktur des Knochens nur der perichondrale Knochen in Frage kommt.

Das histologische Bild des Vorgangs der enchondralen Ossifikationen, den Epiphysenfugen ist nach Bergmann folgendes: „Von dem Perichondrium des Wachstumsknorpels, in welchem die Schicht des ruhenden, des wachsenden und des Säulenknorpels unterschieden wird, dringen strahlenartig Gefäße nach der Mitte zu vor. Diese Gefäße verzweigen sich in der Längsrichtung des Knochens und treten mit den Gefäßen der Knochenmarkräume in Verbindung. Diese sogenannten Knorpelmarkkanäle regen die Wucherung des Knorpels an. In der Zone des Säulenknorpels wird Kalk in die Grundsubstanz und in die Kapseln eingelagert. (präparatorische Verkalkungszone). Die Knorpelzellen quellen und werden von den erwähnten Gefäßschlingen „ausgebrochen". Durch Auflösung des Knorpels entstehen die primordialen Markräume. Ihren Wänden legen sich Osteoblasten an, von denen nunmehr die Knochensubstanz gebildet wird."

Das Wachstum der Knochen ist abhängig von einer Reihe exogener und endogener Einflüsse.

Schädigung des Gehirns beim wachsenden Individuum führt nach Schönbauer zu Wachstumsstörungen des Skeletts. Der Einfluß der Ernährung auf das Knochenwachstum wurde von vielen Forschern untersucht. Man konnte beweisen, daß Eiweiß-, Kohlehydrat- und Vitaminmangel das Längenwachstum beeinflussen. Aus den Kriegserfahrungen weiß man, daß die Zahl der Hochwüchsigen abnahm. (Pfaundler, Schlesinger). Veit und Götting zeigten, daß kalkarme Nahrung Wachstumsstörung verursacht. Die Beziehungen der Röntgenstrahlen zum Wachstum der Knochen wurde von vielen Autoren untersucht. (Müller, Perthes, Recumier, Iselin, Dieterle, Försterling, Segale, Hoffmann). Es wurde mehr eine wachstumshemmende

als wachstumsfördernde Wirkung konstatiert. Hueter und Volkmann lehren, daß Druck das Längenwachstum hemmt, jedoch Druckverminderung dasselbe fördert. Bergmann läßt diesen Lehrsatz nur mit gewissen Einschränkungen gelten. Nicht unerwähnt dürfen die klimatischen Bedingungen sein. Nach Malling-Haussen findet in den Monaten April bis August eine Beschleunigung des Wachstums statt, in den Herbst- und Wintermonaten jedoch ist die Längenzunahme sehr gering oder ruht oft auch ganz.

Die endogene Beeinflussung des Wachstums der Knochen ist ebenso mannigfaltig wie die exogene. Fast alle innersekretorischen Drüsen üben einen maßgebenden Einfluß auf das Wachstum aus. Der Einfluß der Thymusdrüse auf das Skelettwachstum wurde von Bosch, Matti, Klose, Ranzi, Tandler und Vogt eingehend studiert, der Einfluß der Epithelkörperchen von Iselin, Erbheim,, Mac Collum, Voegtlin, Hohlbaum, Findley. Dieterle erzeugte durch Entfernung der Schilddrüsen Wachstumshemmung der Knochen, während Bircher durch Schilddrüsenfütterung bei jugendlichen Tieren ein Zurückbleiben des Wachstums sah. Auch die Hypophyse soll nach Aschner Cusling und Corletti beim wachsenden Tier einen Einfluß ausüben. Dasselbe schreibt man den Keimdrüsen zu. Auch die Rachitis führt zu starken Wachstumsstörungen. Wachstumsstörungen bei Knochentumoren sind wenig bekannt. Nach Bergmann beobachtete Reschke bei einem 7jähr. Jungen eine Oberschenkelverlängerung von 2,5 cm bei ausgedehntem Femursarkom. Ebenso sah Bergmann bei multiplen Exostosen weitgehendste Wachstumshemmung.

Wachstumsstörungen der Knochen nach entzündlichen Prozessen sind ein sehr häufiger Befund und vielfach beschrieben. Als entzündlicher Prozeß scheint hauptsächlich die Kniegelenkstuberkulose, Osteomyelitis, und Poliarthritis rheumatica in Betracht zu kommen. Bei der Betrachtung der älteren Literatur über Kniegelenkstuberkulose kann man den Eindruck gewinnen, als ob fast jede Kniegelenkstuberkulose schließlich eine Verkürzung der betreffenden Extremität zur Folge habe. Nasse schreibt in § 196 bei der Besprechung der Wachstumsverhältnisse der unteren Extremitäten während des Bestehens einer Kniegelenkstuberkulose und nach Heilung derselben: „In manchen Fällen tritt eine deutliche Verlängerung (bis zu 2 cm) durch Vermehrung des Knochenwachstums auf, die offenbar durch entzündliche Reizung der Epiphysenknorpel bedingt ist. Sie pflegt später zu verschwinden und einer Verminderung des Knochenwachstums Platz zu machen. Sehr viel häufiger finden wir letztere, wie schon länger bekannt ist, von Anfang an. Sie entwickelt sich, ohne daß operative Ein-

griffe vorgenommen werden und kann hohe Grade erreichen, bis zu 20 cm. Diese Verkürzung ist in schweren Fällen wohl hauptsächlich bedingt durch tuberkulöse Zerstörung der Epiphysenlinien oder durch Entzündung derselben mit nachfolgender Sklerose und Degeneration. „Langenbeck ist der Ansicht, daß bei Caries der Gelenke die betreffenden Knochen in der Regel im Wachstum zurückbleiben, nur ausnahmsweise könne bei chronischer Entzündung und Caries der Gelenke eine Steigerung des Knochenwachstums auftreten; der durch vorschnelles Wachstum verlängerte Knochen behalte seine Dimensionen das ganze Leben über, eine nachträgliche Längenabnahme durch Resorption finde nicht statt. Auf dem Chirurgenkongresse 1878 stellte Langenbeck einen Fall von Resectio genau vor, bei welchem ein Zurückbleiben im Wachstum an dem betreffenden Bein nicht konstatiert werden konnte, das Bein war vielmehr gerade so lang, wie das gesunde, mußte also stärker gewachsen sein wie dieses. Hueter, Band 2, S. 540, hält das Wachstum der Glieder, welche von Kniegelenkstuberkulose befallen seien, nicht für gesichert. König fand in einigen Fällen von Kniegelenksresektionen, bei denen von den Epiphysen nichts fortgenommen war, anfangs keine, nach 8—9 Jahren jedoch eine enorme Verkürzung. Er empfiehlt daher eine spätere Nachuntersuchung. Ihm schloß sich damals Kocher nach den von ihm gemachten Erfahrungen an. Hoffa ist der Ansicht, daß die häufig bei Fällen von Kniegelenkstuberkulose, bei welchen die Resektion erforderlich wird, zu beobachtende Verkürzung nicht der Resektion, (vorausgesetzt daß die Epiphysenlinien intakt blieben), sondern der tuberkulösen Erkrankung selbst zuzuschreiben sei; die proliferierende Tätigkeit der Epiphysenlinien werde durch eine von den tuberkulösen Granulationsherden und Sequestern aus auf die Epiphysenlinien übergehende Entzündung beschränkt. Dollinger hat systematisch die Längenverhältnisse der erkrankten Glieder bei Kniegelenktuberkulose geprüft und verdient daher hier eine etwas eingehendere Berücksichtigung. Seine Arbeit beginnt mit den Worten: „Es ist eine alte Erfahrung, daß nach einer im kindlichen Alter abgelaufenen Knochenentzündung die Knochen im Wachstum zurückbleiben." Dollinger will offenbar die Gelenkentzündungen mit Knochenentzündungen gleichstellen, da weiterhin nur von jenen die Rede ist. Er legte sich 4 Fragen vor:

1) In welchem Zeitraum nach der ungestört abgelaufenen Entzündung beginnt die Knochenverkürzung?

2) Wie groß ist diese Verkürzung nach einer gewissen Zahl von Jahren?

3) Nimmt die Verkürzung nach dem Erlöschen der Entzündung noch weiter zu?

4) Wird das Wachstum der kranken Extremität durch die Streckung des Kniegelenks und durch den Gebrauch der Extremität beeinflußt?

1) und 3) beantwortet er wie folgt; Das Zurückbleiben im Wachstum beginnt nicht nach einer bestimmten Anzahl von Jahren nach dem Ausbruch der Entzündung, sondern solange die entzündliche Reizung und Hyperämie dauert, hält auch das Wachstum der kranken Extremität mit der gesunden gleichen Schritt, in manchen Fällen ist es sogar ein rascheres und die kranke Extremität wird in seltenen Fällen 1 bis 1,5 cm länger als die gesunde. Die Extremität beginnt im Wachstum zurückzubleiben, wenn der entzündliche Reizungszustand, die Hyperämie aufhört, wenn infolge der narbigen Schrumpfung zahlreiche Gefäße in der Umgebung des Gelenkes obliterieren und die Epiphysenknorpel mit Blut mangelhaft versehen werden.

Ad 2) Die Längendifferenz der Knochen steht mit der Zahl der seit Beginn der verflossenen Jahre nicht immer im geraden Verhältnisse. Es spielt die Intensität der abgelaufenen Entzündung, der Zerstörung, welche sie in dem Ernährungsapparate der Epiphysenknorpel oder in den Knorpelscheiben verursachte, eine bedeutende, modifizierende Rolle.

Ad 4) Diese Frage konnte nicht mit Bestimmtheit beantwortet werden. Petersen bestreitet, daß bei konservativer Behandlung der tuberkulösen Genitis sehr häufig eine Verkürzung eintrete. Einmal konnte Petersen nach Resektio genu trotz Flexionsstellung eine Verlängerung des erkrankten Beines um 3 cm konstatieren und zwar 4 Jahre nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen. 1 Jahr später war diese Verlängerung immer noch vorhanden, noch einige Jahre danach soll jedoch die Verlängerung einer geringen Verkürzung gewichen sein. Daher befürwortet er, speziell bei operierten Fällen, eine Nachuntersuchung nach längerer Zeit, da manchmal anfangs eine Verkürzung nicht vorhanden sei, sich aber in späteren Zeiten und zwar in erheblichem Maße, ausbilden könne. Am besten sei die Nachuntersuchung erst nach vollendetem Wachstum, frühesten aber nach dem 14. Lebensjahr vorzunehmen. J. Wolff tritt der Anschauung entgegen, daß Verlängerungen der benachbarten Knochen bei Gelenkentzündungen als große Raritäten anzusehen seien; ist vielmehr der Ansicht, daß solche sehr häufig vorkämen, wenn nicht die Regel bildeten. Messungen bei derartigen Fällen würden vielfach deshalb für überflüssig erachtet, weil man glaube, daß sie nichts anderes ergeben könnten, als eine durch Erkrankung der Knorpelfuge bedingte Verkürzung. Nach Wolff's eigenen Untersuchungen tritt

bei genitis tuberkulosa nicht nur im Fluorescenzstadium, sondern auch in alten, ganz oder fast ganz abgelaufenen Fällen fast ausnahmslos eine Verlängerung der Extremität ein. Dementgegen hat Willemer nur ganz ausnahmsweise eine Verlängerung der an Genitis tuberkulosa erkrankten Extremität feststellen können. In seinen Tabellen stehen 23 Fälle von stärkerer oder geringerer Verkürzung, nur 4 mit Verlängerung des Femur der erkrankten Seite (bis zu 3 cm) gegenüber. Sowohl unter den Fällen mit Verkürzung, wie den mit Verlängerung waren abgelaufene und nicht abgelaufene. Nach Wolff können Krankheitsherde in der Nähe des Epiphysenknorpels diesen zuweilen durch entzündliche Vorgänge zu vermehrtem Wachstum reizen. Aus seinen Beobachtungen konnte er keine Anhaltspunkte dafür gewinnen, ob das vermehrte Wachstum nicht doch später einer Wachstumsminderung Platz mache. Weinlechner und Schott fanden bei einem 5 Jahre alten Kinde, welches seit 3 Jahren an Genitis tuberkulosa litt, eine Verlängerung des Femur der erkrankten Seite um 1 cm, bei einem anderen 6 Jahre alten Kinde mit Kniegelenkstuberkulose eine Verlängerung von Femur und Tibia um je 1 cm, ersterer soll außerdem noch im ganzen verdickt gewesen sein. In seiner zusammenfassenden Darstellung der Tuberkulose der Knochen und Gelenke erwähnt Krause (S. 90) einen nach seiner Ansicht in der Casuistik einzig dastehenden Fall, bei welchem sich im Verlauf einer von Kindheit an bestehenden ossalen Kniegelenkstuberkulose eine so starke Verlängerung des erkrankten Beines ausgebildet hatte, daß trotz ausgiebiger Resektion (vorgenommen nach vollendetem Wachstum) später die Sohle auf der gesunden Seite erhöht werden mußte. Danach scheint die Verlängerung in diesem Falle allerdings eine außergewöhnlich hochgradige gewesen zu sein. Dieses gesteigerte Längenwachstum führte Krause darauf zurück, daß der Epiphysenknorpel durch einen benachbarten Herd (tuberkulösen) in Reizung versetzt und diese lange Zeit unterhalten worden sei. Weitere Fälle von Verlängerung der kranken Extremität bei gonitis tuberkulosa werden bei Wolff, Fischer, Helferich, Ollier angeführt. Die von den Autoren für diese Verlängerung verantwortlich gemachten Momente sind sehr verschiedene. Langenbeck, Helferich und auch Dollinger halten sie für die Folge einer chronischen Hyperämie, Bergmann eines auf die Epiphyse fortgeleiteten Wachstumsreizes, von welchem auch König, Krause, Willemer und Wolff sprechen. Ollier hat diese Wachstumsvermehrung als Allongement atrophique bezeichnet, welcher Zustand überall da auftreten soll, wo ein Glied aus irgend einem Grunde in Inactivität versetzt werde. Helferich wie auch Wolff halten diese Ollier'sche Hypothese nicht für ausreichend

begründet. Pels Leusden bespricht 34 Fälle von Kniegelenkstuberkulose der Kinderabteilung der Göttinger Chirurgischen Klinik.
Es ergab sich Folgendes:

| Krankheitsbeginn: | Beinlänge: |
|---|---|
| 1) im 9. Jahr | mit 12½ Jahren gleichlang |
| 2) „ ½ „ | „ 8 Mon. |
| 3) „ 3¾ „ | „ 6½ Jahren 2 cm kürzer |
| 4) unbekannt | „ 8 „ 2 cm kürzer |
| 5) im 6¼ Jahr | „ 7 „ gleichlang |
| 6) „ 8 „ | „ 10 „ 1 cm länger |
| 7) „ ¼ „ | „ 4 „ 2,4 cm „ |
| 8) „ 1¼ „ | „ 1½ „ gleichlang |
| 9) „ 8 „ | „ 8 „ gleichlang |
| 10) — | — — |
| 11) „ 5 „ | „ 6 „ ½ cm kürzer |
| 12) „ 1 „ | „ 2 „ — |
| 13) „ 4 „ | „ 5 „ gleichlang |
| 14) „ 2 „ | „ 3 „ — |
| 15) „ 2 „ | „ 5 „ 1,5 cm länger |
| 16) „ 6 „ | „ 9 „ gleichlang |
| 17) „ 2 „ | „ 3 „ „ |
| 18) unbekannt | „ 8 „ 7 mm kürzer |
| 19) „ 5 „ | „ 6 „ 1½ cm länger |
| 20) „ 5 „ | „ 5 „ ½ cm „ |

Ich bringe noch eine Statistik von Bergmann aus der Chir. Universitätsklinik der Charite Berlin über 11 Patienten mit Beinverlängerung, die entgegen den Berichten von Pels Leusden viele Jahre nach dem Krankheitsbeginn untersucht wurden.

| Krankheitsbeginn: | Beinlänge: |
|---|---|
| 1) Im 3. Jahr | mit 4 Jahren 1 cm länger |
| | 13 1 „ „ |
| | 20 1 „ „ |
| 2) Im 3. „ | 5 1 „ „ |
| | 11 2½ cm „ |
| | 19 1 cm „ |
| 3) Im 5. „ | 7 1 „ „ |
| | 9 2 „ „ |
| | 12 1 „ „ |
| 4) Im 8. „ | 10 1 „ „ |
| | 18 gleichlang |
| 5) Im 3. „ | 5 1 cm länger |
| | 6 2 „ „ |
| | 14 gleichlang |

| Krankheitsbeginn: | Beinlänge: | |
|---|---|---|
| 6) Im 4. „ | 9 | 1 cm länger |
| | 13 | gleichlang |
| 7) Im 3. „ | 6 | 1½ cm länger |
| | 12 | gleichlang |
| | 21 | „ |
| 8) Im 1. „ | 6 | 3 cm länger |
| | 14 | 1 „ kürzer |
| 9) Im 2. „ | 8 | 1 „ „ |
| | 16 | 2 „ „ |
| 10) Im 8. „ | 11 | 1½ cm „ |
| | 18 | 2 cm „ |
| 11) Im 6. „ | 8 | 2 „ länger |
| | 12 | gleichlang |
| | 15 | 2 cm kürzer |

Pels Leusden konnte feststellen:

18mal gleiche Länge, 13mal Verlängerung des kranken Beines, 2mal eine Verkürzung; Bergmann bei einer viel längeren Beobachtungszeit: 1mal eine Verlängerung von 1 cm, die er unverändert in das erwachsene Alter hinübergenommen hat. Bei 2 Kranken ging die Verlängerung von 2½ cm und 2 cm im Lauf der Jahre auf 1 cm zurück; bei 3 Patienten hat die Verlängerung einer gleichen Beinlänge Platz gemacht. Die 5 letzten Kranken weisen trotz der ursprünglichen Verlängerung jetzt eine Verkürzung auf. Diese Verkürzung war nicht etwa durch eine Zerstörung des Gelenkes bedingt. Hoffa dürfte also Unrecht haben, wenn er von einer direkten wachstumshemmenden Wirkung der tuberkulösen Gelenkerkrankung spricht. Man muß jedoch Wolff zustimmen, wenn er der Ansicht ist, daß bei Gonitis tuberkulosa im Fluorescenzstadium (und um solche scheint es sich in den beiden Statistiken zu handeln) recht häufig eine Verlängerung der Extremität eintritt. Die Behauptung Dollingers, daß die Verkürzung erst auftrete nachdem die entzündlichen Erscheinungen abgelaufen seien, daß hingegen, solange die entzündlichen Erscheinungen und die Hyperämie dauern, daß Wachstum der kranken Extremität mit der gesunden gleichen Schritt hält, manchmal sogar ein etwas rascheres ist, ja in seltenen Fällen zu einer Verlängerung der erkrankten Extremität um 1 bis 1,5 cm führen kann, wird so ziemlich von den von Bergmann beobachteten Fällen bestätigt. Pels Leusden kommt an Hand von mehreren Krankengeschichten von Patienten, bei denen eine nachträgliche Verkürzung nicht auftrat, zu dem Schluß, daß nicht immer eine nachträgliche Verkürzung aufzutreten braucht. Dasselbe nimmt Krause an. Nach der Ansicht Bergmann's dürfte bei einem Ausgleich

die funktionelle Anpassung eine Rolle spielen, was jedoch nicht immer eine befriedigende Antwort darstellt. Möglicherweise bedeutet auch der Reiz der Wachstumszone letzten Endes eine Schädigung für dieselbe, sodaß sie sich in ihrer Tätigkeit entsprechend erschöpft.

Für die Verlängerung des Femur könnten nur drei verschiedene Abschnitte desselben, Schenkelhals, Diaphyse und Epiphyse verantwortlich gemacht werden. Wäre eine wirkliche Verlängerung des Schenkelhalses vorhanden, so könnte man es als eine Art vicariierendes Wachstum im Sinne Ollier's ansprechen. Dieser kam auf Grund von Tierexperimenten zu der der Ansicht, daß bei Zerstörung der einen Epiphyse eines langen Röhrenknochens ein vermehrtes Wachstum von der anderen aus stattfinde. Am stärksten soll dies vicariierende Wachstum an den Stellen sein, wo auch normalerweise das stärkste Wachstum stattfinde, so am Humerus am oberen, am Femur am unteren Ende. Daraus geht aber auch schon hervor, daß Ollier bei Schädigung der unteren Epiphysenlinie am Femur kein stark vermehrtes von der oberen aus erwartet. Trotzdem hat Petersen diese Ollier'sche Theorie als auf einen von ihm beobachteten Fall als zutreffend erachtet.

Bei einem 17jährigen Menschen war 6 Jahre vor dem Tode eine Kniegelenksresektion gemacht worden, infolge deren das Wachstum des Femur am unteren Ende um 8,5 cm zurückgeblieben war, wofür dann die obere Epiphyse durch vicariierendes, stärkeres Wachstum eingetreten sein soll. Auf der gesunden Seite verlief der Kanal für die Arterie nutriens wie normal von unten nach oben, auf der kranken jedoch gerade umgekehrt. Ob dies in diesem Falle wirklich der Fall war, mag dahin gestellt sein. Pels Leusden bezweifelt dies. Er sagt, daß das von Petersen für die Länge des Schenkelhalses angegebene Maß, von der Kuppe des Kopfes bis zum Trochanter minor nicht die richtige Länge desselben angibt, da es bei gleicher Länge des Schenkelhalses ganz verschieden sein kann, je nach dem größeren oder geringeren Winkel, welchen die Achse des Schenkelhalses zur der des Femurschaftes bildet. Vielleicht hätte also auch bei Petersen nur ein gestreckterer Verlauf des Schenkelhalses der kranken Seite vorgelegen. Von einem stärkeren Wachstum des Schenkelhalses bei Kniegelenkstuberkulose habe ich außer diesem Falle in der Literatur keinen gefunden.

Ob die Verlängerung des Femur durch eine Höhenzunahme der Epiphyse bedingt sei, scheint auch sehr zweifelhaft zu sein. Auf alle Fälle habe ich für diese Annahme keinen besonderen Anhaltspunkt gefunden.

Bei einer Verlängerung des Femur durch die Kniegelenkstuberkulose muß natürlich auch eine gewisse Zeit nach dem Auftreten der ersten entzündlichen Erscheinungen vergangen sein, ehe sie einen meßbaren Grad erreicht hat. Die kürzeste Zeit scheint ein halbes Jahr zu sein. Auch sind sich die Autoren darüber einig, daß an frisch in die Behandlung gekommenen Fällen niemals ein vermehrtes Wachstum konstatiert werden konnte, was ja klar ist, da der wachstumsstörende Reiz ja zur Entfaltung kommen muß. Ob der Grad der entzündlichen Erscheinungen am Kniegelenk einen nennenswerten Einfluß auf das Wachstum des Femur auszuüben vermag, muß im allgemeinen bejaht werden. Was das von manchen Forschern gefundene Mindermaß des Durchmessers des Femur der erkrankten Seite gegenüber der gesunden Seite betrifft, so dürfte dies auf die allgemein beobachteten Inaktivierung des kranken Beines beruhen. An allen Knochen und Muskeln des Körpers kann man einen, bis zu einem gewissen Grade funktionell bedingten,, Abbau finden, wo eine Verminderung der Beanspruchung stattfindet. Es kann aber auch möglich sein, daß durch Mehrbeanspruchung der gesunden Seite hier eine gewisse Aktivitätshypertrophie eintritt, und so der Unterschied zwischen kranker und gesunder Seite vergrößert wird.

Ob das Vorhandensein von Knochenherden in der Epiphyse eine Vermehrung oder eine Verminderung im Längenwachstum zu bewirken vermag, wird von manchen Autoren bejaht, von anderen wieder zu mindesten bezweifelt. Bergmann ist der Ansicht, daß ein unmittelbar die Wachstumszone treffender Krankheitsprozeß eine entsprechende Verminderung der Wachstumsleistung nach sich ziehen kann. Dafür führt er eine sehr eindrucksvolle Beobachtung an: „Ein jetzt 14jähr. Junge hatte vor etwa 5 Jahren einen Herd gerade in der Mitte der oberen Tibiaepiphysenfuge. Dieser Herd heilte, ohne in das Gelenk durchzubrechen, aus, hat aber zu einer viel zu raschen knöcheren Verschmelzung von Tibiaschaft und Epiphyse geführt. Die Tybia ist heute 5 cm kürzer als auf der gesunden Seite." An Hand von 2 Bildern ist diese Sachlage bestens illustriert. Zwei weitere Bilder des 14jährigen Jungens der gesunden und kranken Seite zeigen, daß alle Epiphysenfugen mit Ausnahme der erkrankten noch offen sind. Die kranke Fuge ist völlig verschmolzen. Die Form des Tibiakopfes ist sehr eigenartig. Man vermißt den langsamen Uebergang von der Metaphyse in die Diaphyse. Der zu schlanke Schaft beginnt fast unmittelbar unter der Epiphyse. Diese selbst ist über die Gebühr in die Breite entwickelt. Das Fibulaköpfchen steht höher als auf der gesunden Seite. Diese Beobachtung ist für ihn auch ein Beweis, daß sehr wohl eine

Verkürzung nach einer Kniegelenkstuberkulose eintreten kann. Doch diese Frage habe ich bereits eingehend ventiliert.

Was die Ursache des vermehrten Wachstums des Femur nach Kniegelenkstuberkulose betreffen, so gehen auch hier die Ansichten weitgehend auseinander. Wie ich schon in der allgemeinen Literaturübersicht angab, ist es Langenbeck, Helferich und in gewissem Sinne auch Dollinger, welche die durch die Entzündungserscheinungen bewirkte chronische Hyperämie dafür verantwortlich machen. Nun ist aber doch bei tuberkulösen Kniegelenken eine Hyperämie nur selten vorhanden; dieselbe pflegt auch bei anderen tuberkulösen Prozessen, solange sie nicht anderweitig infiziert sind, nur selten da zu sein. Solche Granulationen pflegen sich im Gegenteil durch ihre blasse, bläulich-livide Verfärbung auszuzeichnen. Ein tuberkulöses Gelenk sieht weder gerötet aus, noch fühlt es sich warm an, was ja auch schon in den Ausdrücken der alten Medizin „Tumor Albus" klar zu Tage tritt. Von einer entzündlichen Hyperämie kann also bei tuberkulösen Gelenksaffektionen nicht gut sprechen. Trotzdem ist es bei der Art der Veränderungen, welche die Tuberkulose speziell im Kniegelenk hervorruft, und welche besonders am Femur in der Bildung von den Knorpel mehr oder weniger stark überziehenden und zerstörenden Granulationen besteht, sehr wohl möglich, daß der Epiphysenknorpel nicht nur auf dem normalen Wege von den Gefäßen der Diaphyse, sondern auch von den neugebildeten und in den Knorpel hineinwachsenden Gefäßen der Granulationen aus ernährt und so zu einem stärkeren Wachstum angeregt wird. Auf diese Art will besonders Dollinger die im Fluorescenzstadium der Tuberkulose auftretende Verlängerung des Femur erklären. Andere führen dieselbe auf einen vermehrten Wachstumsreiz zurück, welcher von Erkrankungsherden, die ihren Sitz in der Nähe des Epiphysenknorpels haben, ausgehen soll. Man hat dabei besonderen Wert auf die Art des Reizes gelegt, und zwischen direkten und indirekten Reizen unterschieden. (Wolff). Während ein direkter wachstumshemmend, soll ein indirekter wachstumsfördernd wirken, eine Ansicht, der sich der modernste Autor, Bergmann, auch anschließt. Wolff wie Bergmann verstehen unter direkten solche, welche den Intermediärknorpel unmittelbar treffen, Wolff spricht jedoch stets von Reizen, die ihren primären Sitz an der Diaphyse, nicht der Epiphyse oder gar dem benachbarten Gelenk haben, beide Autoren behaupten sogar, daß eine Erkrankung der Epiphyse eine Wachstumshemmung zur Folge haben. Pels Leusden glaubt dies nicht bestätigen zu können, wenigstens solange nicht, als die Erkrankung den Intermediärknorpel intakt läßt und sagt, daß sogar Fälle in der

Literatur verzeichnet seien, wo trotz Erkrankung eines größeren oder kleineren Teiles des Epiphysenknorpels der betreffenden Knochen in normaler Weise sich weiter entwickelte. Wenn man nach Wachstumsstörungen anderer Knochen nach tuberkulösen Affektionen sucht, besonders solchen des Unterkiefers, so war ich nicht in der Lage, einen typischen Fall in der Literatur ausfindig zu machen. Es scheint dies daran zu liegen, daß der hauptsächlichste Sitz der tuberkulösen Affektionen im jugendlichen Alter außer der knöchernen Rückenmarksäule das Kniegelenk und die großen Röhrenknochen der unteren Extremität ist und einer exakten Messung leicht zugänglich sind.

Wenn wir das Gebiet der Wachstumsstörungen der Knochen nach entzündlichen Prozessen weiter durchforschen, so sehen wir die uns am meisten ins Auge stechenden Wachstumsstörungen bei infantiler Polyarthritis chronica. Polyarthritis bei Kindern kann, selbst wenn die Krankheit schwer und chronisch verläuft und speziell zu starker Destruktion der Gelenkteile führt, schließlich doch zur Heilung gelangen und noch lange überlebt werden. Allerdings bleiben die Folgen der Entzündungsprozesse hochgradige Veränderungen an den Gelenken zurück mit Bewegungseinschränkung, Konfrakturstellung bezw. Ankylose. Außer den bekannten arthritischen Muskelatrophien entstehen an den betroffenen Teilen auch noch Wachstumshemmungen der Knochen und zwar manchmal in hohem Grade; es sind dann bereits äußerlich wahrnehmbare auffallende Verkleinerungen der Körperteile, besonders der Extremitäten vorhanden mit Verkürzung und Verschmächtigung der Röhrenknochen. Wenn die Individuen das 18. oder 20. Lebensjahr erreicht haben, so erscheint der Körper eigentümlich deformiert, und zwar sowohl durch die multiplen Kontrakturen der Glieder, als auch durch Kleinwuchs und oft durch besondere Kurzgliedrigkeit.

Fälle dieser Art scheinen zwar selten zu sein, sind aber doch schon wiederholt beschrieben worden. Kienböck meint, daß manche Autoren den Kleinwuchs und die Kürze der Extremitäten nicht bemerkten oder wenigsten nicht davon sprachen, in der der Arbeit beigegebenen Photographien aber die Wachstumshemmung deutlich zu erkennen sei. Andere hielten den Befund jedoch für recht bemerkenswert und sahen darin eine auffallende morphologische Aehnlichkeit der Körperproportionen mit dem Befund bei der fötalen Achondroplasie (Chondrodystrophie). Raymond und Claude sprechen gerade von rheumatischer Pseudo-Achondroplasie. Vielleicht hat Kienböck recht, daß in vielen nicht veröffentlichten Fällen irrtümlicherweise geradezu die Diagnose Achondroplasie ge-

stellt worden ist, in anderen Fällen wieder als Ursache der Wachstumsstörung und Ankylose, Rachitis oder Osteomalacie angenommen wurde. Schrumpf scheint verkannt zu haben, daß die Gelenkerkrankung die Ursache des achondroplasie-ähnlichen Zustandes darstellte.

Ich möchte nun eine Beobachtung von Kienböck anführen, der besonders hervorstechend die allgemeinen Wachstumsstörungen bei infantiler chronischer Polyarthritis demonstriert. Ob irgend noch andere endogene Einflüsse auf den Verlauf dieses Krankheitsbildes maßgebend waren, ist aus der Krankheitsgeschichte nicht recht ersichtlich. Auf alle Fälle dürfte es ein Standardfall für diese Krankheit sein, die sicherlich in allen Abstufungen, von leichten bis schwersten Wachstumstörungen, wie hier beschrieben, auftritt. Auffallend ist jedoch, daß die Wachstumsstörungen am Kopfe selbst lange keine so starken Symptome hinterlassen haben, als in den anderen Teilen des knöchernen Skeletts. Daß auch hier wie in den abgehandelten Fällen von Kniegelenkstuberkulose ein ziemlicher Anteil der Wachstumsstörungen der „Inaktivitätsatrophie" zuzuschreiben ist, ist die Ansicht vieler Autoren. Wenn wir allerdings den bahnbrechenden Ideen Bier's und Sudecks folgen. So ist dieser Ausdruck heute reichlich überholt. Es wäre jedoch nicht richtig, den Einfluß der Funktion auf die Leistung und auch auf den Bestand eines Organs zu leugnen. Sudeck geht diesem Krankheitsbild eben näher auf den Grund, und findet als letzte Ursache die qualitative Blutveränderung durch Reflexvorgänge oder Lähmung der Gefäßinnervation. Doch werde ich diese Befunde bei der Behandlung der Wachstumsstörungen nach Osteomyelitis näher besprechen.

Krankengeschichte: vom 26. 7. 01, der 31jährigen M. Th. B. Vater, 32 Jahre, nach kurzer Krankheit an Lungen- und Rippenfellentzündung gestorben. Mutter gesund. Patientin ist das letzte Kind unter 6 Geschwistern, von denen 3 an verschiedenen Krankheiten jung starben, keine besonderen Anhaltspunkte für Tuberkulose oder Lues in der Familie. Patientin wurde am 4. 11. 69 als gesundes Kind geboren. Etwa im 2. Lebensjahr war sie mit leichter englischer Krankheit behaftet, in den folgenden Jahren aber gesund. Vom 6. bis zu Beginn des 8. Lebensjahres besuchte sie die Schule als gesundes, wohlgenährtes Kind, sich von dem Durchschnitt der gleichaltrigen Kinder durch Größe und Aussehen nicht unterscheidend. Im Herbst 77 wurde sie von einer akut fieberhaften Krankheit befallen; einige Tage waren rote Flecken auf der Haut (wie „Masern" oder vielleicht waren es wirklich Masern, daß man das nachfolgende Krankheitsbild als Folgezustand der Masern ansehen könnte, was zwar ziemlich zweifelhaft ist) vorhan-

den und alle Gelenke des Körpers waren schmerzhaft geschwollen, mehrere Wochen selbst gegen Berührung höchst empfindlich. Die Gelenke waren viele Monate bedeutend verdickt, nach längerer Bettruhe konnte aber die Patientin wieder ziemlich gut gehen. Bald traten jedoch Rezidive auf und von nun an war die Kranke dauernd ans Bett gefesselt. In allen Gelenken bildeten sich Kontrakturen, in den meisten mit Beugestellung, ferner kam es zu bedeutender Abmagerung der Gliedmaßen. Im Sommer 1880 wurde vom Chirurgen Professor Dr. Weinlechner, (wegen großer Schmerzhaftigkeit in Narkose), „unter Krachen" Streckung der Beine vorgenommen und ein Holzschienenverband angelegt, der lange liegen blieb, bezw. oft erneuert wurde; die Knochen sollen biegsam gewesen sein wie bei neugeborenen Kindern. Einige Jahre später wurde Resektion der Hüftgelenke versucht (zuerst rechts, ein halbes Jahr später links, doch entfernte man von den Knochen nur sehr wenig), (es floß Mark aus der Wunde aus), und zwar zur Herstellung der Streckstellung. Man stellte damals immer die Diagnose: Rachitis bezw. Osteomlazie. Damals waren alle Gelenke ganz oder wenigstens fast ganz steif und besonders bei Versuchen von passiven Bewegungen noch immer sehr schmerzhaft. Es hatte sich auch eine starke Wirbelsäulenverfrümmung „ein Buckel" gebildet. Von nun an aber wurden die Schmerzen allmählich seltener und geringer, sie traten dann nur mehr bei schlechter Witterung spontan auf; einige Fingergelenke begannen zu schlottern. Der allgemeine Ernährungszustand hob sich bedeutend. Dieser Zustand blieb nun fast ohne Veränderung stationär bestehen. Die Körperlänge änderte sich angeblich seit dem Beginn der Erkrankung nicht mehr merklich.

Aeußerer Befund:

Das Aussehen der Kranken ist ein zwerghaft kleines, ein in Körper pueril aussehendes Individuum, aber mit verhältnismäßig großem Kopf und dem Gesichtsausdruck einer Erwachsenen; der Rumpf ist durch Kyphoskoliose verunstaltet, die Ellbogengelenke befinden sich in halber Beugestellung, die Beine in Streckstellung, die Hände sind sehr deformiert. Die Kranke ist durch die multiplen Ankylosen fast zu vollständiger Immobilität verurteilt. Der Kopf im Occipital- und Zahngelenke nur sehr beschränkt beweglich. Der Hals ist kurz. Die Unterextremitäten zu kurz. Füße zu kurz und plump. Die Oberextremitäten auffallend kurz. Die Körperformen, besonders die Glieder fast drehrund, „säulenförmig" ohne Modellierung, ohne Knochen- und Muskelvorsprünge, entsprechend einer hochgradigen Knochen- und namentlich Muskelatrophie bei bedeutendem Fettpolster. Der Kopf: Schädel rund, Stirn hoch,

Die Gesichtsmuskulatur gut funktionierend, der Mund nicht normalweit zu öffnen, leichte Bewegungseinschränkung in den Kiefergelenken. Der Unterkiefer zurücktretend, die Zunge verhältnismäßig breit, Die Zähne, (angeblich seit Beginn der Krankheit allmählich), zum großen Teil abgebröckelt. Keine Zeichen von Rachitis oder Lues. Kienböck charakterisiert den Fall als den einer schwersten infantilen, chronischen Polyarthritis. Akut fieberhafter Beginn im 8. Lebensjanr, wiederholte Recidive durch mehrere Jahre, allmählich Bildung von Kontrakturen, Wachstumshemmung. Schließlich Heilung der Entzündungen. Zusammenfassend als ein Fall schwerster Wachstumsstörungen der Knochen nach einer infantilen chronischen Polyarthritismus. Wenn wir uns weiter in der Literatur umsehen, so treffen wir auf verschiedene Fälle, bei denen die Autoren ausgedehnte Wachstumsstörungen nach dieser Krankheit beschrieben haben. So Thurnam bei einem Bauernmädchen mit Beginn der Krankheit im 3. Lebensjahr, mit ausgedehnten Ankylosen und Wachstumshemmung der Knochen. Diamantberger und Weil berichten von einem 17jährigen Mädchen. Der Gelenkrheumatismus begann mit 8 Jahren und recidivierte. Bei der Ausheilung verblieb eine allgemeine Wachstumsstörung, besonders der Knochen, jedoch Schädel von normaler Größe, Unterkiefer sehr klein, Mikrogenie. Apert beschreibt ein männliches Individuum mit einer Körperlänge von 130 cm. Einsetzen der Erkrankung mit 3 Jahren. Wachstumsstillstand mit generalisierten Ankylosen an den Gelenken der Extremitäten und der Wirbelsäule. Hoppe-Geyler veröffentlichte den Fall eines Mädchens mit schleichendem Beginn der Erkrankung im 7. Lebensjahr mit späterer Heilung und Wachstumsstillstand, jedoch normaler Kopf- und Rumpfgröße. Abrahams berichtet im Britischen medizinischen Journal von einem 25jähr. Mädchen mit Beginn des Gelenkrheumatismus im 11. Jahr mit viel zu kleinem Unterkiefer und Armen. Brandes bringt 2 Fälle zur Kenntnis: Im einen Fall im scheinbaren ätiologischen Zusammenhang mit Scharlach, danach allmählicher Beginn von Gelenkschwellungen. Er spricht von kleinem Wuchs und vielseitigen Ankylosen. Im anderen Fall handelt es sich um eine Patientin mit Beginn von Schwellungen und Schmerzen in den peripheren Extremitätengelenken mit späterer vollkommener Steifheit des Rumpfes und der Extremitäten, Kleinwuchs und kleinem Unterkiefer. Rodler beschreibt einen Fall von infantiler Polyarthritis, die mit schweren Veränderungen nur an Händen und Füßen, also Destruktionen und Wachstumshemmung einherging.

Wenn wir eine Charakterisierung dieser 10 Fälle vornehmen wollen, so finden wir überall chronisch progressiven

Gelenkrheumatismus, beginnend bereits im Kindesalter, späterer Heilung, jedoch Ankylosen und zum großen Teile generalisierte Wachstumsstörungen bis auf den Hirnschädel, was ja ganz klar ist, da dieselben von einer Krankheit der Gelenke ausgehen. In 2 Fällen war vor dem Beginn der Krankheit ein Scharlach oder Masern gleichender Zustand vorausgegangen. Die Wachstumshemmung der Knochen, speciell der Extremitäten zeigte sich öfters schon bald nach Beginn der Erkrankung, besonders ausgesprochen aber erst nach mehrjährigem Bestand der Krankheit. Auch Still erkannte dies schon und sagt: „Als eine bemerkenswerte Eigentümlichkeit der Fälle von polyartikulärer, chronischer Gelenkaffektion bei Kindern ist eine allgemeine Entwicklungshemmung hervorzuheben, insbesondere, wenn die Krankheit vor der 2. Dentition beginnt. Ein 12jähriges Kind konnte leicht für 6—7 Jahre gehalten werden, ein 4jähriges Kind sah fast wie 2 oder 3 jährig aus. Es scheint, daß ein echter und definitiver Wachstumsstillstand zunächst nicht eintritt, vielmehr zuerst das Wachstum nur stark gehemmt, vorübergehend unterbrochen bezw. verlangsamt wird Es ist also nur eine unvollständige Wachstumshemmung anzunehmen, jedoch scheint ein vorzeitiger Abschluß des Wachstums stattzufinden. Der Zeitpunkt als auch die Intensität und Dauer der Erkrankung, genau wie bei Gelenktuberkulose, hat auf den Grad der Wachstumsstörung einen entscheidenden Einfluß. Die Wachstumsstörung wird scheinbar, durch Uebertritt von die Ernährung und das Wachstum schädigenden Stoffen, z. B. Bakterientoxine, von der Synovialis her ihre Ursache haben. Daß es sogar zu Epiphysenlösung und dadurch zu Verkürzungen kommen kann, zeigt der Fall von Spitzy. Daß der Unterkiefer an den Wachstumsstörungen nicht unbeteiligt ist, habe ich bereits erwähnt. In den Fällen von Brandes und Algyogi konnte man sogar Asymetrie des Gesichtes beobachten, was sicherlich auf vielleicht ungleich starke Erkrankung der beiden Kiefergelenke zurückzuführen ist. Das Zurückbleiben im Wachstum der Kiefer, speziell des Unterkiefers, führt auch zu Zahnanomalien, vor allem zu abnormen Zahnstellungen, die jedoch von den einzelnen Autoren nicht genügend studiert wurden, nur Kienböck spricht in seinem Fall von „alveolärer Prognatie" im Ober- und Unterkiefer.

Daß Periostitis oder Teilnekrose der Diaphyse Wachstumsstörungen und zwar vermehrtes Längenwachstum hervorrufen können, zeigt die Zusammenstellung Nordons, der allein 67 Fälle in der Literatur zusammenstellte.

Als eine der häufigsten entzündlichen Prozesse der Knochen ist die Osteomyelitis zu erwähnen. Es dürfte klar sein, daß bei dem Verlauf dieser Krankheit, die sich vielfach

durch ihren chronischen Verlauf und durch weitgehende Zerstörung des Knochens auszeichnet, Wachstumsstörungen auftreten. Lexer folgen der Zerstörung der Knorpelfuge Verkürzungen des erkrankten Knochens, da dieselbe sich nicht regeneriert. Herde in der Diaphyse und Metaphyse führen infolge Reizung der Wachstumszone zu Verlängerung des Knochens. Am Vorderarm und Unterschenkel ruft die pathologische Verkürzung des einen Knochens eine Mißgestaltung (Pes valgus, Varus, Manus radioflexa, Genu valgum, varum u. a.) hervor, da sich die Gelenkebenen verschieben und Verkrümmungen des stärker wachsenden (gesunden oder kranken) Knochens eintreten. Sonntag-Rosenthal, Perthes und Wassmund beschreiben Fälle von Wachstumsstörungen nach osteomyelitischen Fällen, besonders des Unterkiefers, die später zu auffallenden und sichtbaren Verbildungen des Gesichtsschädels Anlaß gaben. Das sogen. Vogelgesicht dürfte die bekannteste Mißbildung sein. Es kommt auf der Grundlage einer Nikrogenie oder auch vorgetäuschten Prognathie zustande, was also einer Wachstumsstörung des Unterkiefers entspricht. Wassmund nimmt an, daß die Wachstumsstörung des Unterkiefers darauf zurückzuführen sei, „weil Störungen in den Gelenken an allen Knochen jugendlicher zur Wachstumsstörung führen kann", eine Auffassung, die von allen bisher aufgeführten Autoren vollste Anerkennung gefunden hat. Perthes und Borchers allerdings meinen, daß der Funktionsausfall daran schuld sei. Waßmund zeigt dieser Ansicht gegenüber, daß das Kauen trotz völliger knöcherner Versteifung nie ganz aufgehoben sei und auch der Oberkiefer kleiner bleiben müßte, was er nie beobachtet hätte. Die Richtigkeit seiner Anschauung könne man in den Fällen nachprüfen, bei denen in der Kindheit ein Gelenk erkrankt war, eine Ankylose aber ausgeblieben sei. Auch hier könne die Seite des erkrankten Gelenkes deutlich im Wachstum zurückgeblieben sein. Wassmund führt dann folgenden besonders typischen Fall an: „Ein 34jähriger Mann hat als 1jähriges Kind eine Gelenkeiterung links durchgemacht. Das Röntgenbild zeigt eine deutliche Deformierung des Gelenkkopfes, es besteht aber keine Ankylose; der Mund kann normalweit geöffnet werden. Doch ist das Gesicht vollkommen schief, da die linke Hälfte des Unterkiefers gegenüber der rechten im Wachstum stark zurückgeblieben ist. Die Mittellinie des Kinns steht daher um 2 cm zu weit nach links. Die Maße des Unterkiefers betragen:

| Aufsteigender Ast: | Rechter U.-Kiefer | Linker U.-K. |
|---|---|---|
| | 6 cm | 2,5 cm |
| Horizontaler Ast bis zur Mittellinie. | 10,5 cm | 8 cm |
| Gesamtlänge der Unterkieferhälfte. | 16,5 cm | 10,5 cm |

Nebenbei war sehr deutlich eine andere Feststellung, nämlich die Wachstumsstörung des Oberkiefers als mittelbare Folge der Deformierung des Unterkiefers, was mit den Befunden Walkhoffs übereinstimmt, daß auch Störungen der Kaufunktion auf einer Seite zu Wachstumsstörungen des Kiefers führen. Landsberger zeigte das Gleiche durch Versuchen an Hunden, denen er einseitig die Zähne entfernte. Als Beweis seiner Ansicht bringt Perthes folgenden Fall zur Kenntnis: Als Kind von 4 Jahren war der Patient auf das Kinn gefallen, wobei auch eine Hautwunde am Kinn entstand. In den nächsten Tagen war die Kieferbewegung bereits beschränkt, sodaß die Schneidezähne nur ½ cm von einander enternt werden konnten. Die Kieferklemme wurde ganz langsam immer hochgradiger, bis (11 Jahre nach dem Unfall) jede Bewegung des Unterkiefers aufgehoben war. Der Unterkiefer war dabei erheblich im Wachstum zurückgeblieben. Die unteren Schneidezähne standen etwa 2 mm hinter den oberen. Daß diese Veränderungen des Wachstums des Unterkiefers besonders auch nach osteomyelitischen Prozessen sich finden, zeigen die folgenden 2 Fälle, die Waßmund folgendermaßen beschreibt:

Krankengeschichte: E. Ga. 11 Jahre.

Diagnose: Hemiatrophie des linken Unterkiefers mit starker Artikulationsstörung.

Anamnese: Als 3jähriges Kind Osteomyelitis am linken Fuß und metastatische Osteomyelitis des linken Unterkiefers. Der Fuß war nach einem Jahr in Ordnung. Dann blieb 3 Jahre lang eine Fistel am linken Unterkiefer bestehen. Im 6. Jahre erfolgte Sequestrotomie im Krankenhaus Friedrichshain, im 7. Lebensjahr Entfernung von kleinen Sequestern in einem Ambulatorium, im 8. Lebensjahr wurde wieder ein Knochensplitter entfernt, im 9. Jahr war die Fistel geschlossen. Eine Schienung des kranken Unterkiefers wurde nicht vorgenommen. Seit dem 4. Lebensmonat bestand eine Asymmetrie des Gesichtes, die im Lauf der Jahre zunahm.

Befund: Temperatur normal, mäßiger Ernährungs- und Entwicklungszustand.

Oertlich: Starke Asymetrie des Gesichtes, das Kinn ist stark nach links verschoben, und steht im Profil weit zurück. Die rechte Wange und die rechte Kinnpartie ist stark abgeflacht. Bei normalem Lippenschluß legen sich die beiden oberen mittleren Schneidezähne auf das Lippenrot der Unterlippe. Diese steht weit hinter der Oberlippe, da die untere Zahnreihe abnorm weit dorsal steht. Als Ursache dafür sieht man eine hochgradige Störung der Artikulation der Zahnreihen. Das Röntgenbild zeigt einen völligen Defekt des Prozessus condyloideus links. Der aufsteigende Ast reicht vom Kieferwinkel aus nur

2 cm nach oben und zwar fehlen von hier an seine Hinterkante mit dem Prozessus condyloideus und die Incisura semilunaris. Die Vorderkante des linken aufsteigenden Astes und der Prozessus coronoideus sind erhalten. Der linke horicontale Ast ist ist um etwa 2 cm kürzer als der rechte horizontale Ast. Die starke Verkürzung des linken horizontalen Astes zeigt sich darin, daß der Zahnkeim des 2. Molaren bereits völlig im aufsteigenden Ast und nahe dem Prozessus coronoideus liegt. Dabei liegt er der Hinterkante des 1. Molaren dicht an. Der 2. Molar zeigt eine Wurzelbildung noch nicht, wie dem Entwicklungsalter entsprechen müßte, nur die Krone ist bisher gebildet. Ein Zahnkeim des 3. Molaren fehlt. Also hatte eine metastische Osteomyelitis des linken Unterkiefers im 3. Lebensjahr zum Verlust eines Teiles des aufsteigenden Astes und des ganzen Gelenkfortsatzes geführt. Eine zahnärztlich-orthopädische Behandlung des Unterkiefers hatte nicht stattgefunden. Dieser war daher nach der kranken Seite immer mehr abgesunken. Durch das Wachstum des Unterkiefers nur auf der gesunden Seite, war die rechte Hälfte des Unterkiefers erheblich länger als die kranke linke Seite. Eine hochgradige Störung der Artikulation der Zähne und ein stark zur Seite abgewichenes Kinn war die Folge. Also ein typisches Bild der Hemiatrophie, einer einseitigen Wachstumsstörung.

Krankengeschichte: Willi Me. 24 Jahre.

Diagnose: Chronische Osteomyelitis des Unterkiefers und frische Ankylosierung des (Unterkiefers) Kiefergelenkes.

Anamnese: Patient wurde als 11jähriger Knabe (1920) in der Charite wegen einer Osteomyelitis des linken Unterkiefers behandelt und operiert. Seitdem bestand 13 Jahre lang eine Fistel vor dem Ohrläppchen. Im Frühjahr 1933 weitere Fisteln, nämlich am Kiefergelenk, oberhalb desselben und in der Schläfengegend. Gleichzeitig wurde die Mundöffnung immer schwieriger und erfolgte in zunehmend geringerem Maße, bis die Zahnreihen schließlich nur noch etwa 1 cm auseinander gebracht werden konnten.

Befund: Mundöffnung um 5 mm möglich. Hemiatrophie des Unterkiefers und zwar ist die linke Seite deutlich kürzer als die rechte, sodaß das Kinn um gut 1 cm nach links verschoben ist. Der linke Kieferwinkel steht etwa 2-Finger breit höher als der rechte. Das Röntgenbild zeigt einen stark verkürzten aufsteigenden Ast, der in den horizontalen Ast ohne Knickung übergeht. Der Prozessus condyloideus setzt sich von dem übrigen aufsteigenden Ast nicht ab, die Incisura semilunaris ist nicht sichtbar. Also bestand eine akut auftretende Osteomyelitis des Unterkiefers 14 Jahre lang als chronische Osteomyelitis fort. Es bestand eine Dislokation des Gelenkfortsatzes

was beweist, daß seinerzeit auch eine Osteomyelitis und Nekrose des Gelenkfortsatzes vorhanden gewesen sein muß. Als Folge der Gelenkerkrankung im kindlichen Alter (11 Jahre) ist eine Wachstumsstörung der erkrankten Unterkieferseite und eine Hemiatrophie aufgetreten.

Wir haben gesehen, daß in allen diesen Fällen von Osteomyelitis des Unterkiefers von allen Autoren eine Wachstumsstörung des Knochens im Sinne einer Verkürzung eingetreten ist. Bei Osteomyelitis der langen Röhrenknochen scheint die Sachlage etwas anders gelagert zu sein. Hier treffen wir auch manchmal starke Verlängerungen. Es ist klar, daß bei den erwähnten Fällen von Osteomyelitis des Unterkiefers es sich um ganz akute Schädigungen der Wachstumszone handelte und darum nur Wachstumsstörungen in Form von Verkürzungen zu erwarten waren. Die Osteomyelitis ist ja eine das Wachstumsalter bevorzugende Knochenerkrankung, die wiederum als ihren Sitz gerade die Regionen intensivsten Wachstums, infolge der hier herrschenden, für sie günstigen Bedingungen der Gefäßversorgung, bevorzugt. Je näher die Knochenherde der Wachstumszone liegen, sei es in der Methaphyse, um so inniger werden die Korrelationen zwischen Erkrankung und Wachstum sein. Natürlich spielt die Konstitution des Patienten sein Alter, seine Reaktionsfähigkeit, sowie die Virulenz und die Art der Erreger eine wichtige Rolle. Heinicke hat in seiner Arbeit über: „Gelenknahe akute Osteomyelitis-Fälle Jugendlicher und ihre Folgezustände" bei 18 von 48 erkrankten Knochen, Wachstumsstörungen um mehrere Zentimeter nachgewiesen und zwar Verlängerung 3mal, Verkürzung 15mal, das sind Störungen bei 37% der Fälle. Bei seinen Fällen handelt es sich aber nur um solche, welche als Ausgangsunkt der Erkrankung einen Diaphyseherd nahe der Epiphysenlinie hatten, aber mit oder ohne Durchbrechung der Epiphysenlinie zu Gelenkaffektionen geführt hatten. Bei einem Patienten handelte es sich primär um einen Epiphysenherd. Daß auch epiphysen-fernere Herde einen Einfluß auf das Wachstum haben, ist aus der Literatur sehr gut ersichtlich. Pels Leusden und besonders neuerdings Reschke und Heydemann beschreiben neben zahrleichen fremden und eigenen Beobachtungen über erworbene Deformitäten, Fälle der oben genannten Art. Ich greife als einen der instruktivsten Fälle, den von Heydemann in seiner Arbeit: „Osteomyelitis und vermehrtes Wachstum" heraus und folge seinen Gedankengängen, die der modernsten medizinischen Forschung entsprechen und die man als Beweis für die Folgezustände der im Vorhergehenden einzeln beschriebenen Erkrankungen ansprechen kann. Es ist mir deshalb auch unmöglich, die einzelnen Bestrebungen von vielen

Forschern, Wachstumsstörungen bezw. die vielseitigen Versuche, das Knochenwachstum durch künstlich erzeugte Reize entzündlicher Art, zu reizen und zu vergrößern, getrennt zu besprechen, sondern ich werde sie zusammen mit den Ursachen der Wachstumsstörungen durch Osteomyelitis bei epiphysenfernen Herden zu erwähnen, da es sich bei diesen Versuchen eigentlich um umschriebene osteomyelitische Herde handelt. Im Falle von Heydemann handelt es sich um einen bei Beginn der Erkrankung 8jährigen Jungen, der am 24. 4. 28 mit akuter Osteomyelitis der Tibia in Behandlung kam. Einen ersten Herd im Bereich der Tuberositas tibiae folgte nach 3 Wochen, (wohl über eine Markphlegmone), ein Herd über den Malleolus medialis. Der obere Herd wurde primär aufgemeisselt, der untere nach einigen Monaten incidiert. Später waren mehrfache Sequestrotomien in der oberen Hälfte des Tibiaschaftes erforderlich. Die klinischen Erscheinungen waren niemals sehr heftig und beeinträchtigten das Allgemeinbefinden nur wenig. Der Junge war monatelang zu Hause. Im Laufe der Behandlung zahlreiche Röntgenaufnahmen unter gleichen, technischen Bedingungen, wie Abstand, Einfallswinkel usw. angefertigt. Diese zeigten deutlich eine allmählich einsetzende Wachstumsvermehrung der Tibia, welche schließlich um 3 cm länger war, als die der gesunden Seite, aber auch eine solche der Fibula, welche um 1 cm länger würde, als die der gesunden Seite, obwohl sie nicht miterkrankt war. An der Fibula fiel besonders die Vergrößerung der Epiphysen auf, während die Fibuladiaphyse sich kaum veränderte. An Hand der, der Arbeit Heydemann's beigefügten Röntgenbilder ist der Verlauf der Erkrankung sowie der besonders interessierenden Veränderungen deutlich ersichtlich. Heydemann erörtert nun im Folgenden die beiden Fragen:

1) Unter welchen Voraussetzungen kommt es überhaupt zu vermehrtem Wachstum bei der Osteomyelitis?

2) In welcher Weise sind die einzelnen Knochenabschnitte an dem vermehrten Wachstum beteiligt?

Bei dem Patienten Heydemann's handelt es sich um eine im stärksten Wachstumsalter einsetzende und dann chronisch werdende Osteomyelitis infolge einer Infektion mit Staphylokokkus aureaus. Die Eintrittspforten sind nicht bekannt. Zur Erörterung der ersten Frage nach den Voraussetzungen für die Wachstumssteigerung ist die Klärung des Infektionsmodus von geringer Bedeutung, wichtig aber die Feststellung, daß es sich sowohl im Beginn, wie auch im ganzen bisherigen Verlauf der Erkrankung um eine ausgesprochene Diaphysenosteomyelitis gehandelt habe und die Epiphysen dauernd frei von klinischen oder röntgenologisch nachweisbaren Herden geblieben

seien. Das dokumentiere sich auch in dem Freibleiben der benachbarten Gelenke. Weder im Knie- noch Fußgelenk sei jemals ein Erguß nachgewiesen worden und nach dem Abklingen der akuten Schübe sei stets freie Beweglichkeit vorhanden gewesen. Das Röntgenbild 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung zeigt neben dem aufgemeißelten Herd im oberen Tibiadrittel den typischen Röntgenbefund einer akuten Sudeckschen Knochenatrophie. Sudeck äußert sich zur Frage der Atrophie folgendermaßen: Durch eine einfache Vermehrung der Blutzufuhr ohne qualitative Blutveränderung kann keineswegs beliebig eine Hyperämie hervorgerufen werden und umgekehrt, auf quantitative Verminderung ohne qualitative Veränderung tritt erst sehr langsam und allmählich ein atrophischer Zustand ein, den wir z. B. bei der Inaktivität sehen oder bei der sensilen Atrophie. In dem Zustand der Prästase und dem entsprechenden Zustand der Gesamtextremität wird die Durchströmungsgeschwindigkeit in den Kapillaren und somit die Qualität des Blutes verändert. Das Blut ist schlackenreicher und die Reize, die durch das Kapillarblut und durch die Körpersäfte auf die durchspülten Gewebe ausgeübt werden, werden verändert. Das Gleichgewicht zwischen An- und Abbau wird gestört; es treten Veränderungen ein, die wir als trophische Störungen bezeichnen. Am Knochen überwiegen die Abbaureize über die Anbaureize. Das Atrophiesyndrom ist demnach, um den kürzesten Ausdruck zu wählen, eine reflektorische Entzündungserscheinung, wobei das Wort „Entzündung" im weitesten Sinne gefaßt wird, d. h. als eine Reaktion auf einen von außen kommenden Reiz. Sudeck weist dabei ausdrücklich darauf hin, daß „an den sämtlichen übrigen Organen der Extremität auf Grund der qualitativen Veränderungen der Blutreize verschiedenartige Veränderungen eintreten, je nach der biologischen Beschaffenheit der verschiedenen Gewebe." Rieder kommt auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen zu der Annahme, daß der Kalkverlust durch Kohlensäureanhäufung im Blut, als örtliche Acidose, zustande kommt. Daß diese Vorbedingungen für das Zustandekommen der Sudeck'schen Atrophie, also qualitative und quantitative Aenderung des Blutes mit lokaler Acidose in dem Falle Heydemann's gegeben sind, darf angenommen werden; zum mindestens für das ganze Gebiet der Tybia, welches auch klinisch Veränderungen aufweist. Da die in diesem Falle beobachtete Sudecksche Atrophie in engster Beziehung zum Gefäßsystem steht, erklärt sich auch zwanglos ihren vorwiegende Lokalisation in den besonders gut durchbluteten, gefäßreichen Wachstumszonen.

Welche Folgen hat nun die Sudeck'sche Atrophie für die von hier hauptsächlich betroffenen Knochenpartien?

Durch den weitgehenden Kalkabbau wird das bisher ziemlich starre Gewebe reaktionsfähiger gemacht und so in den Stand gesetzt, den Kampf gegen den eigentlichen Krankheitsherd aufzunehmen. Durch die Entkalkung bezw. Kalkverarmung ergibt sich andererseits für diese Knochenpartien vermehrte Reaktionsfähigkeit auf Reize, so daß eine Steigerung normalen Funktion eintritt, auch wenn der zu dieser Steigerung führende Reiz, an sich keine Steigerung erfahren hat. Dies beweisen die Beobachtungen, bei denen infolge von Schaftfrakturen ohne Infektion oder durch einfache, langdauernde Stauung der Extremitäten deutliche Wachstumssteigerungen zustande kommen. Daß diese Ansicht richtig ist, ersehen wir aus einzelnen, klinischen und experimentiellen Beobachtungen in der Literatur. Helferich erzielte durch Stauungsbehandlung am wachsenden Individuum Verlängerung einer Extremität; bei längerer Fortsetzung der venösen Stauung Längenzunahme von 1 und 2 cm. Manteuffel stellte Verdickungen des Knochens durch Stauungshyperämie fest. Borel hat auf experimentellen Wege den Einfluß der Blutversorgung auf das Längenwachstum untersucht. Die Unterbindung der V. fem. des Kaninchens führte im Verlauf von 3—4 Monaten zu einer Verlängerung der Extremität von 1—5 mm. Dabei war die Tibia stärker in die Länge gewachsen als der Femur. Unterbindung der Art. fem. führte zu Wachstumshemmung von 1—2 mm. Bergmann unterband die V. fem. an einem Wurf von etwa 6 Wochen alten Kaninchen. Nach 2 Monaten war im ersten Fall eine Beinverlängerung von 2 mm festzustellen, die sich gleichmäßig auf Femur und Tibia verteilte. Beim 2. Tier waren die Oberschenkelknochen gleich lang, die Tibia 1 mm länger als auf der gesunden Seite. Dieser Ansicht steht die der Einwirkung durch Bakterien oder Toxinen gegenüber. A. W. Fischer wies experimentell nach, daß auf dem Wege über Bakterienstoffwechselprodukte Wachstumssteigerungen eintreten können. Daß dieser Faktor eine große Rolle spielt, dürfte nicht abzuleugnen sein. Heydemann glaubt jedoch, daß nicht die Bakteriengifte das Wichtige sind, sondern durch sie hervorgerufene Aenderung des Blutes, welche ebenso durch andere Stoffe oder Stofwechselprodukte verschiedener Art zustande kommen kann. Eben durch diese Aenderung der Gewebssäfte könnten die Zellen auf die normalerweise im Blute kreisenden Wachstumsstoffe verstärkt reagieren. Werden aber die Toxine direkt an die Wachstumszonen herangebracht, so findet an dieser Stelle keine Vermehrung, sondern eine offensichtliche Verminderung des Wachstums statt, sie bewirken also hier eine weitgehende Schädigung. Die Heydemann'sche Ansicht findet weiterhin eine Stütze in den experimentellen Versuchen

vieler Autoren, das Längenwachstum durch künstliche, im und am Knochen, erzeugte Entzündungen zu beeinflussen. Ollier, der durch Aetzen, Kauterisieren, Schaben und Abtragen eines Periostläppchens an der Metaphyse eine Längenzunahme des Knochens bis zu $^1/_{12}$ seiner normalen Länge erzielte, hielt die Aetzung für den menschlichen Knochen für das geeignete Verfahren. v. Langenbeck erzielte auf experimentellem Wege durch Einschlagen von Elfenbeinzapfen in die Metaphysen des Trochantermaior, bei einem wachsenden Hunde nach 3 Monaten eine Verlängerung der operierten Seite um 10 mm. Die Verlängerung verteilte sich gleichmäßig auf Femur und Tibia. Dasselbe berichten Bidder, Haab und Maas. Nur bei 2 Menschen sind bisher ähnliche Versuche angestellt worden. Schüler brachte Stahlnägel bei einem 13jährigen Jungen in der Nähe der unteren Oberschenkelepiphysen an (1898) und auch Reschke hat bei einem 16jährigen Landwirt mit schweren X-Beinen außen in die Schienbeine und in die Oberschenkel, in die Nähe der dem Kniegelenk benachbarten Epiphysenfugen, Elfenbeinstifte eingeschlagen. Nach 2 Jahren war das eine Bein gerade, das andere wesentlich besser. Der auffallende Gegensatz zwischen den günstigen Berichten über die Beeinflussung des Längenwachstums von Röhrenknochen beim Tier und den seltenen Mitteilungen über die geglückte Anregung des Längenwachstums von Röhrenknochen beim Menschen, veranlaßten Pitzen, entsprechende Tierversuche zu machen, um die beste Technik und das beste Mittel zur Anregung des Längenwachstums zu finden. Benutzt wurden zu diesen Versuchen Meerschweinchen und Kaninchen. Das Ergebnis dieser Tierversuche war folgendes: Von 12 Meerschweinchen gelang es nur bei einem Kontrolltier das Wachstum anzuregen; dagegen 8mal Längenwachstumseinschränkung. Bei 21 Kaninchen waren 14 Verkürzungen und 6 Verlängerungen. Unter den 32 Gesamtversuchen wurde in rund 19 % der Fälle nur eine Verlängerung erreicht. Die erzielten Verlängerungen betragen durchschnittlich 1 % der Gesamtlänge des normalen Knochens. Das würde auf den Menschen übertragen die Verlängerung eines Oberschenkelknochens von 45 cm Länge, um nicht ganz $^1/_2$ cm ergeben. Derartige Angriffe kämen höchstens zur Korrektur von X- oder O-Beinen in Frage, aber nicht zur Beseitigung stärkerer Verkürzungen. Die Tierversuche können aber schon wegen der viel längeren Wachstumsdauer des menschlichen Knochens nicht auf die menschliche Pathologie übertragen werden.

Die Beantwortung der Frage: Warum ist es so häufig zu Verkürzungen gekommen?, beantwortet Zitzen dahin, daß weder der Reiz als solcher, noch die Unterbringung des Reizes,

die Schuld an der Einschränkung des Längenwachstums trägt. Die Wachstumskürzung ist am ungezwungendsten dadurch erklärt, daß Meerschweinchen und Kaninchen viel zu klein für derartige Versuche sind, und viel zu schnell wachsen. Der Eingriff mit dem Pfriem oder mit der chirurgischen Injektionsnadel, ferner das Einbringen der Fremdkörper, u. s. w., stellt bei der Zartheit und der Schmächtigkeit des Knochens eine ungeheure Schädigung dar. Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht auch der Umstand, daß die meisten und größten Längenzunahme bei den älteren Kaninchen und die einzige Längenzunahme unter den Meerschweinchen bei dem Kontrolltier stattfanden. Allerdings zeigen auch hier die Versuche von Pitzen, daß Bakterientoxine genügend nahe an die Wachstumszone oder in die Wachstumszone selbst gebracht, nicht verstärktes Wachstum bringen, sondern einen Wachstumsstillstand bewirken können. Pitzen schließt seine Arbeit mit der Bemerkung, daß man die auch bei größeren Tieren gewonnenen Resultate nicht ohne weiteres auf kranke Menschen übertragen kann, weil man es dort mit gesunden, hier dagegen meist mit kranken Knochen zu tun hat. Auch Bergmann stellte Versuche an, an Tieren um durch Nägel die Wachstumszonen zu reizen. Sehr verschiedene Ergebnisse waren das Resultat derselben. Bergmann zieht die Folgerung, daß aus diesen Versuchen hervorgehe, daß bei der angewandten Art der Reizung nicht auf einen bestimmten Ausgang gerechnet werden kann. Eine Dosierung des Reizes sei unmöglich. Bei einer weiteren Versuchsreihe spritzte er mehrfach verdünnte Jodtinktur in die Kniemetaphysen. Bei 2 Kaninchen waren überhaupt keine Längenunterschiede aufgetreten. Bei einem 3. Kaninchen war nach 9 Wochen der Femur um 1 mm und die Tibia um 2 mm kürzer. Bei 2 jungen Hunden wurde in die obere Humerusmetaphyse eine Jodoformplombe gebracht. Beide Male ergaben sich Veränderungen des betreffenden Humerusknochen. Bei dem 1. Tier war der Humerus nach 2½ Monaten um 2 mm länger: bei dem 2. Tier war der Humerus nach 4 Monaten ebenfalls um 2 mm länger. Wir sehen also aus diesen Versuchen, daß die Resultate weder ausschließlich für Verlängerung noch für Verkürzung sprachen. Tierversuche scheinen für diesen Zweck keine eindeutige Klärung zu bringen. Leider sind den Versuchen keine röntgenologische Befunde beigefügt, damit man die von Heydemann, für eine Verlängerung infolge entzündlicher Reize, ausgegebenen Symptome und Veränderungen auch hier prüfen könnte. Jedoch dürfte auch hier, wenn man von den Unzulänglichkeiten der Tierversuche in diesem Falle nicht, die Ansicht Heydemann's als ausschlaggebend für den Ausgang sein.
Die 2. Frage.

In welcher Weise sind die einzelnen Knochenabschnitte an dem vermehrten Wachstum beteiligt?
Beantwortet Heydemann folgendermaßen:

Um die Beteiligung der einzelnen Knochenabschnitte an dem Krankheitsprozeß und damit die für sie zu erwartenden Veränderungen klarzulegen, spricht er von 3 Bezirken.

1) Bezirk der Eiterung bzw. Nekrose und Sequestrierung, das ist der eigentliche Krankheitsherd.
2) Bezirk starker aktiver Abwehrreaktion; Ausgangsstätte chemischer und anatomischer Abwehrmaßnahmen.
3) Bezirk der fast einseitigen Beeinflussung durch den Herd, außerdem aber noch die alarmierte Grenze zwischen gesunden und um seine Gesundheit kämpfenden Gewebe.

Im Falle Heydemann, wie auch meist sonst immer bei Osteomyelitis, gehört die Tibiadiaphyse zweifellos dem 1. Bezirk der Eiterung und Nekrosenbildung an. Zu dem 2. Bezirk rechnet er den größten Teil des Periostschlauches der Tibiadiaphyse. Besonders an ihm sei die aktive Reaktion, die Knochenneubildung zur Erhaltung der Stützfähigkeit, bei Zerstörung der Stützsubstand vom Markraum aus besonders sinnfällig. In den Metaphysen habe er während der 4½jährigen Beobachtungszeit keine Sequester feststellen können. Er rechnet die Metaphysen also zu dem 2. Bezirk der starken aktiven Abwehrmaßnahmen. Also war hier eine vermehrte Reaktion auf die vorhandenen Reize und auch vermehrtes Wachstum zu finden, bei der unteren Metaphyse im verstärkterem Maße als bei der oberen Metaphyse. Die Tibiaepiphysen liegen im 3. Bezirk, in dem gewisse Aenderungen des Gewebschemismus infolge der Nähe der Entzündung eingetreten sind, wenn man auch nicht gleich starke Aenderung erwarten darf, wie im Bereich des Herdes und seiner nächsten Umgebung. Aber schon geringe Umstellungen der Säureverhältnisse im Gewebe können, wie man weiß, die Reaktionsfähigkeit der Gewebe erhöhen. So ist die, wenn auch geringe Wachstumssteigerung der Tibiaepiphyse erklärlich. Im Vergleich zum Wachstum der Metaphysen ist sie jedoch sehr gering. Daß die Fibula auch bei entzündlichen Prozessen der Nachbarschaft zu vermehrtem Wachstum angereizt werden kann, ist schon öfters in der Literatur beschrieben worden, so auch im Falle Heydemann's, was damit zu erklären ist, daß sie in den 3. Bezirk, also dem der hyperämischen Grenzzone, fällt. Jedoch sind hier auch mechanische Reize maßgebend.

Als ätiologisch interessant wären noch die Ausführungen G. Franke's, daß durch eitrige Prozesse in der Nase, Wachstumsstörungen in Form einer ausgesprochenen Asymetrie des Schädels zu finden sind.

Wachstumsstörungen sind auch nach toxischen Entzündungen, wie Phosphoristitis und -Periostitis, beobachtet worden. Bei einer Erkrankung des Kiefers durch Phosphornekrose ist fast stets der Ausgangspunkt ein oder mehrere kariöse Zähne. Kocher berichtet 1893 nach eingehenden Untersuchungen an das eidgenössische Departement für Industrie und Landwirtschaft: „Das Vorausgehen von Zahnkrankheiten ist bei Phosphornekrose so konstant, daß man das Recht hat zu behaupten, daß bei gesunden Zähnen eine Kiefernekrose nicht beobachtet wird." Ob es sich bei Wachstumsstörungen der Knochen um ein späteres Stadium der Kiefernekrose handelt, oder um eine Wachstumsstörung nach der toxischen Entzündung, ist nicht ganz sicher. Es handelt sich nämlich um eine abnorme Brüchigkeit des osteoporotischen Knochens. Riedel beobachtete in dieser Hinsicht einen sehr charakteristischen Fall von Phosphornekrose mit Brüchigkeit des Unterkiefers. Ein 33jähriger Mann hatte bis zu seinem 14. Jahre in einer Streichholzfabrik gearbeitet und nun nach 19 Jahren, als er sich wegen Zahnschmerzen den noch dazu stark gelockerten, linken unteren Eckzahn ausziehen ließ, bekam er eine Fraktur des sonst so festen Unterkiefers. Die nachfolgende Eiterung ohne Nekrose veranlaßte Riedel, den Unterkiefer zu entfernen. Der ganze Kiefer war mit einem zarten Auflag von Osteophyten besetzt, an der Stelle der Fraktur zeigte sich ein enormer Substanzverlust des Knochens. Die Ursache dieser Wachstumsstörung ist nicht bekannt.

Zusammenfassend könnte man ungefähr folgendes sagen: Wachstumsstörungen bei Kniegelenkstuberkulose, wie überhaupt bei Tuberkulose der Knochen, führen je nach Lage der Herde, und dem Grad der Entzündung entweder zu Verkürzung oder Verlängerung der Knochen. Verkürzung bei Einbruch des Herdes in die Wachstumszone. Ebenso bei stürmischem Verlauf der Entzündung und dadurch bedingter starker Schädigung durch die Bakterientoxine. Verlängerung stellt sich ein, wenn es sich nur um eine Reizung der betroffenen Wachstumszone handelt. Auch benachbarte Knochen können zu verstärktem Wachstum gereizt werden.

Bei Polyarthritis infantilis rheumatica chronica kommt es fast ausschließlich zu allgemeiner Wachstumsstörung, bedingt durch die starke Schädigung der Wachstumszone infolge von Toxinen.

Die Osteomyelitis ruft Wachstumshemmung wie Wachstumssteigerung hervor, je nach Entfernung des Herdes und nach dem Grad der Erkrankung, analog den Vorgängen bei der Tuberkulose der Knochen.

Stauungshyperämie bedingt Wachstumssteigerung.

Experimentell oder künstlich hervorgerufene Entzündungen erzeugen je nach der Wahl des Versuchstieres und nach der Versuchsanordnung verschiedene Ergebnisse. Kleine Versuchstiere sind für diese Art der Versuche ungeeignet, da sie ungleich verschiedene Objekte sind, und ihre Ergebnisse nicht auf die Verhältnisse beim Menschen übertragbar sind.

Die Ursache der Wachstumsstörung ist in Folgenden Tatsachen zu suchen: Durch direkte starke Toxinschädigung werden die Wachstumszonen geschädigt und reagieren mit Wachstumshemmung, und vorzeitiger Epiphysenverknöcherung Wachstumssteigerung, infolge chemischer oder mechanischer Reize, scheint besonders dann möglich zu sein, wenn die Reaktionsfähigkeit der gereizten Zellen oder Zellgruppen durch eine ihnen günstige Aenderung des Gewebschemismus geändert wurde.

Nach Phosphornekrose können sich Wachstumsstörungen in Form von abnormer Brüchigkeit des Kieferknochens und zwaru nbekannten Aetiologie einstellen.

Die Wachstumssteigerungen nach entzündlichen Prozessen weichen in vielen Fällen einer Wachstumshemmung. Die Ansichten, ob die Wachstumsvermehrung mit ins spätere Alter hinübergenommen wird oder nicht, sind bei den verschiedenen Autoren nicht einheitlich.

## Literatur-Verzeichnis.


Ascher: Pflügers Arch. 1912. 146.
Abraham: Akute Arthritis deformans. Brit. mbc. Journ. 1905.
E. Bergmann: Ueber das Längenwachstum der Knochen.
Basch: Ueber die Thymusdrüsen, D. M. Wochenschrift. 1913.
Brandes: Primäre chronische Arthritis im Kindesalter. Z. f. Chir. 1906.
Borel: Inaug. Diss. Zürich 1922.
Dollinger: Ueber Zurückbleiben im Wachstum der kranken Extremität bei tuberkulöser Kniegelenksentzündung. Centr. f. Chir. 1888.
Diamantberger: Rheumatismus chronique infantil. Iconographie 1891.
A. Fischel: Lehrbuch der Entwicklung des Menschen. 1929.
Fischer: Der Riesenwuchs. D. Z. f. Chir. 1880.
Försterling: Arch. klin. Chir. 18.
G. Franke: Ueber Wachstum und Verbildung des Kiefers und der Nasescheidewand auf Grund vergleichender Kiefermessungen und experimenteller Untersuchungen über Knochenwachstum. Z. f. Laryn., Rhino. 1921.
Helferich: Ueber die nach Nekrosen der Diaphyse der langen Extremitätenknochen auftretenden Störungen im Längenwachstum derselben. D. Z. Chir. 1878.
Hoffe: Die Kniegelenksresektion bei Kindern. Ges. f. Chir. 1885.
Hoppe-Seyler: Gelenkrheumatismus im Kindesalter. Arch. f. kl. Med. 1910.
Heybemann: Osteomyelitis und vermehrtes Wachstum. D. Chir. Heft 1933.

Kienböck: Ueber schwere infantile Polyarthritis chronica und ihre Folgezustände. Fortschr. d. Röntgen. 1923.
Kocher: 7. Kongress d. D. Ges. f. Chir. 1878.
König: Die spezielle Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Berlin 1896.
Krause: Die Tuberkulose der Gelenke und Knochen. D. Chir. 1899.
Langenbeck: Ueber krankhaftes Längenwachstum der Röhrenknochen. Berl. kl. Wochenschr. 1869.
Langenbeck: 7. Kongress d. Ges. f. Chir 1878..
Lexer: Lehrbuch d. allg. Chirurgie. 1928.
— Experimente über Osteomyelitis. Arch. f. kl. Chir. 1896.
Ollier: L'Accroisement normal et patholique de os. Gazette de chir. 1872.
Pels Leusden: Wachstumsveränderungen am Femur bei Tuberkulose des Kniegelenks. D. Z. Chir. 1869.
Pitzen: Experimente zur Beeinflussung des Längenwachstums von Röhrenknochen. Z. f. chir. Orth. 49.
Perthes: Arch. f. kl. Chir. 1903.
Petersen: 7. Kongr. d. D. Ges. f. Chir. 1878.
— Zur Frage des ausgleichenden Knochenwachstums an den langen Röhrenknochen. Centr. Bl. f. Chir. 1889.
Raymond et Claude: Dyschenbroplasie avex arthropathies et micromelie. Paris 1908.
Reschke: D. Z. f. Chir. 197.
— Beobachtungen über erworbene Deformitäten. D. Z. f. Chir. 197.
Schrumpf: Neue Form von mikromelem Zwergwuchs, ähnlich Achondroblasie. B. kl. Wochenschr. 1908.
Schüler: Kl. Wochenschr. 1898.
Sonntag-Rosenthal: Lehrbuch der Mund- und Kieferchirurgie.
H. Spitzy: Chronisch deformierende Gelenkentzündungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderkl. 1899.
Subeck: Die trophischen Extremitätenstörungen durch periphere Reize. D. Z. Chir. Bd. 234.
A. Stocke: Untersuchungen über das Knochenwachstum und seine Beziehungen zur Orthodontie. Bonn 1932.
Tandler: Wiener kl. Wochenschr. 1907.
Thurnan: Eccentrie atrophy of bones. London med. Gaz.
v. Volkmann: Virchows Archiv 24.
Vogt: Bruns Beitr. 69.
Vassmund: Praktische Chirurgie des Mundes und Kiefers. 1934.
Weinlechner und Schott: Vorläufige Mitteilung über Verlängerung der Knochen bei geheilten Frakturen, bei Caries und Nekrose und Entzündung der Gelenke. Jahrbuch der Kinderheilkunde. 1869.
Willemer: Ueber Kniegelenkstuberkulose. D. Z. f. Chirur. 1885.
A. Weill: Rheumatisme articulaire chronique beformant chez une jeune fille. N. Jconographie de la Salpetriere Vol. 3. 1890.
J. Wolff: Ueber den Einfluß der Epiphysenerkrankungen auf das Längenwachstum der langen Rönrenknochen. Würzburg 1885.
— Ueber trophische Störungen bei primären Gelenkleiden. Berl. kl. Wochenschr. 1885.
— Die Gesetze der Transformation der Knochen. Monographie 1892.
Zoege v. Manteuffel: zitiert nach Bergmann.

## Lebenslauf.

Geboren am 1. November 1895 als Sohn des Oberregierungsrates Anton Auer zu Regensburg. Nach der 4. Klasse Volksschule besuchte ich das Humanistische Gymnasium Weiden. Im August 1914 rückte ich als Kriegsfreiwilliger ein und kam im September 1914 an die Westfront. Anfangs 1917 wurde ich zum Leutnant d. R. beim 3. bayer. Fuß-Art.-Regt. befördert und stand bis Dezember 1918 an der Front. Im Frühjahr 1919 war ich beim Freikorps im Kampf gegen Spartakus in München und verblieb dann bis Ende 1919 bei der 21. bayer. Schützen-Brigade.

Im Wintersemester 1919 begann ich das Studium der Chemie an der Technischen Hochschule München. Ab 1923 bis 1932 war ich beruflich tätig und fing dann im Wintersemester 1932 das Studium der Zahnheilkunde an der Universität München an.